Aus der Chirurg. Universitätsklinik der Charité Berlin.
(Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch)

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose und des Lymphosarkoms der Axillarlymphdrüsen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Werner Lehmann
aus Berlin

Tag der Promotion: 8. 3. 1937

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

926

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Priv.-Doz. Dr. W. Fick
Korreferent: i. V.: Prof. Dr. Gohrband

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose und des Lymphosarkoms der Axillarlymphdrüsen.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535702_0186

Ende 1935 nahm die Chirurgische Klinik der Charité zwei Patienten auf, deren Erkrankung in Bezug auf Lokalisation, Verlauf und Aussehen weitgehende Aehnlichkeit aufwies. Beidemal fanden sich etwa handtellergroße Defekte der Haut der linken Achselhöhle, im Zusammenhang mit beträchtlichen Substanzverlusten des Unterhautzellgewebes; der Geschwürsgrund war mit schmierigen Granulationen bedeckt, die wallartig hochgetriebenen Hauträndер durch Buchten vielfach unterhöhlt. Die Anamnese ergab, daß die Kranken auswärts — wohl unter der Annahme eines Lymphdrüsenabszesses — inzidiert worden waren; da die Operationswunden keinerlei Heilungstendenz zeigten und als große Fisteln bestehen blieben, erfolgte die Einweisung in die hiesige Klinik unter der Diagnose einer Lymphdrüsentuberkulose. In der Tat, der ganze Verlauf und das Aussehen der Erkrankungen sprachen für diese Diagnose. Erst die auf Station vorgenommenen Probeexzisionen bewiesen den grundlegenden ätiologischen Unterschied dieser beiden Krankheitsbilder. Die mikroskopische Untersuchung sicherte einwandfrei bei einem Patienten die Diagnose Lymphdrüsentuberkulose, während bei dem anderen auf Lymphosarkom erkannt wurde, das durch geschwürigen Zerfall und Sekundärinfektion kompliziert war und daher einen für diese Erkrankung merkwürdigen Anblick bot. Die Feststellung einer lymphosarkomatösen Wucherung gestaltete sich recht schwierig; erst die Untersuchung der durch Operation gewonnenen Geschwulstgewebe sicherte diese Diagnose vollends. Es sei mir hier gestattet, auf diese beiden Erkrankungen der Axillarlymphdrüsen näher einzugehen.

Das Lymphgefäßsystem unseres Körpers hat zwei sehr wesentliche Aufgaben zu erfüllen. In den Keimzentren sehen wir den Entstehungsort der Lymphozyten, eines Teiles der weißen Blutkörperchen. Die Lymphdrüsen sind als Filter in das große Kanalisationsnetz der Lymphgefäße

und seiner Kapillarspalten eingeschaltet. Wie ein Stausee das Wasser des Flusses klärt, weil durch die verminderte Strömungsgeschwindigkeit die mitgerissenen Schmutzpartikel zu Boden sinken, so klärt auch die Lymphdrüse den Lymphstrom und befreit ihn von körpereignen und -fremden giftigen Stoffwechselprodukten und mitgeschleppten korpuskulären Elementen. Der Lymphstrom ist die wertvolle Ergänzung des Blutkreislaufes, aus dem er entspringt. Die feinsten Spalten zwischen den Zellen sind sein Ursprungsort; von dort fließt er in kontinuierlichem Strome in den Lymphgefäßen durch das Filter der Lymphdrüsen, um sich dann in die Venen zu ergießen. Als klaren Beweis dieses Verhaltens möchte ich nur an die bei jeder Sektion eines Großstadtmenschen gefundene Anthrakose der Bronchiallymphdrüsen erinnern, die durch Inhalation von Kohlenteilchen in die Lungenalveolen entsteht. Ebenso findet man bei malignen Tumoren Geschwulstzellen, bei Tätowierten Pigmentkörner in den zugehörigen Lymphdrüsen.

Denselben Weg nehmen auch die belebten Mikroorganismen der Infektionserreger, die oft schon nach unbedeutenden Verletzungen der äußeren Haut in den regionären Lymphdrüsen angetroffen werden können. Hier entbrennt ein Kampf zwischen dem Wirtsorganismus und dem eingedrungenen Fremdling. Der Stärkere siegt, indem die Abwehrkräfte des Körpers die Keime abtöten, oder im umgekehrten Falle, wenn die Virulenz und die Anzahl der Infektionserreger zu groß sind, droht der Körper zu erliegen. Oft ist auch die Arbeit der biologischen Abwehrkräfte des Körpers eine unökonomische; dann nämlich, wenn die Entzündung über ihr eigentliches Ziel, die Abtötung der fremden Mikroorganismen, weit hinausschießt und dem Körper selbst dadurch Schaden zufügt. Nur so ist es verständlich, daß wir bei den verschiedensten pathologisch-anatomischen Zuständen der Lymphdrüsenentzündung — angefangen vom einfachen Sinuskatarrh bis zur eitrigen, nekrotisierenden Einschmelzung — die gleichen Erreger antreffen können.

Die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch R. Koch schuf die Möglichkeit, den Infektionsweg der Lymphdrü-

sentuberkulose zu erforschen. Man versuchte auch bei dieser Erkrankung ihre Entstehung auf dem Lymphwege nachzuweisen, der schon vorher für unspezifische Lymphdrüsenentzündungen angenommen und allerseits anerkannt worden war. Das Resultat seiner im Tierexperiment in 4000 Versuchen vorgenommenen Untersuchungen, die später von Weleminski nachgeprüft und vollauf bestätigt wurden, faßt Cornet in seinem bekannten Lokalisationssetz folgendermaßen zusammen: „Die Bacillen, in einen für den betreffenden Typus empfänglichen Körper eingedrungen, entwickeln sich zunächst an dem Orte, wo sie eingedrungen sind, und verbreiten sich von hier weiter auf dem Lymphwege; sie gelangen sodann in die nächst gelegenen Lymphdrüsen. Aber am Orte der Infektion braucht nicht unbedingt eine Läsion zu entstehen; die nächsten Lymphdrüsen werden jedoch stets ergriffen, bevor es zu einer Ausbreitung der Bacillen kommt." Dieser Ansicht ist in einigen Punkten widersprochen worden, ohne ihr jedoch im wesentlichen Abbruch tun zu können. Besonders die Invasion der Tuberkelbazillen durch ungeschädigtes Deckepithel — wie es auch Weigert annahm — wird stark angezweifelt; es wird hier von anderen Untersuchern angenommen, daß die Tuberkelbazillen durch Epitheldefekte eingedrungen sind, ohne jedoch hier eine charakteristische Veränderung zu setzen. Die Epithelverletzung heilt primär, die Tuberkelbazillen nehmen ihren Weg in den Lymphbahnen zu den Lymphdrüsen, um erst diese in besonderer Art zu verändern.

Einen ganz anderen Infektionsgang nimmt v. Baumgarten an. Dieser, der bekanntlich auch die sonst allgemein angenommene Aerogenese der Lungentuberkulose ablehnt, hält die hämatogene Infektion der Lymphdrüsen durch Tuberkelbazillen für die weitaus häufigste. Er vermutet eine besondere Affinität der Lymphdrüsen zu den Tuberkelbazillen, die seiner Ansicht nach vereinzelt immer im Blute kreisen. Im Tierversuch konnte v. Baumgarten nach intravenöser Injektion vollvirulenter Tuberkelbazillen isolierte Lymphdrüsentuberkulose nachweisen, am häufigsten die der Bronchiallymphdrüsen; isolierte Axillarlymphdrüsentuberkulose konnte ich aber in seinen Arbeiten nicht

erwähnt finden. v. Baumgarten vertritt die Ansicht der „Gennaeogenese" der tuberkulösen Erkrankung, d. h. die kongenitale intrauterine Infektion; er nimmt also eine jahrebis jahrzehntelange Latenz der Tuberkelbazillen an. In der Tat wies Bartel nach, daß sich vollvirulente Tuberkelbazillen in unveränderten Lymphknoten bis zu 104 Tagen aufhalten können, ohne daß die histologische Untersuchung irgend ein Zeichen einer spezifischen Erkrankung erbringen konnte. Lew und Pizzini bestätigen in gewisser Beziehung die Forschungsergebnisse v. Baumgartens; sie konnten in Lymphdrüsen plötzlich zu Tode Gekommener, die sonst keinerlei Zeichen einer tuberkulösen Erkrankung erkennen ließen, vollvirulente Tuberkelbazillen nachweisen, ohne jede Alteration des Drüsengewebes. In dieser Erkenntnis liegt meiner Ansicht nach der Kernpunkt der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung. Zwei Faktoren bedingen eine solche; einmal ist die Anwesenheit virulenter Bazillen in den Lymphdrüsen notwendig. Andererseits muß aber der menschliche Organismus eine Reaktionsform aufweisen, die ihn erst instand setzt, mit den Tuberkelbazillen eine Symbiose einzugehen, d. h. Tuberkel zu bilden. Der Tuberkelbazillus, so pathogen er auch für manche Tierarten (z. B. für Meerschweinchen) sein möge, für den menschlichen Körper ist er bei der Reinfektion kein obligater Krankheitserreger; eine Reinfektion müssen wir bei jeder tuberkulösen Erkrankung annehmen, die nach dem 7.—8. Lebensjahr auftritt. Die Erstinfektion des Menschen mit Tuberkulose erfolgt in 98 % der Fälle im Verlauf der ersten beiden Lebensjahre und hinterläßt eine Immunität, die bei der tuberkulösen Erkrankung der Erwachsenen durchbrochen worden ist.

Für die isolierte Lymphdrüsentuberkulose der Achseldrüsen kann ich mich nicht entschließen, ihre hämatogene Entstehung anzunehmen. Es ist vor der Hand nicht einzusehen, warum eine Lymphdrüse von einer arteriellen Kapillare (Vas afferens) infiziert werden kann, während andere weit reichlicher durchblutete Organe frei von jeder tuberkulösen Erkrankung bleiben sollen. Bei der Miliartuberkulose, von der hier nicht die Rede sein soll, mögen die Verhältnisse anders liegen.

Um die Möglichkeit des lymphogenen Infektionsmodus für die isolierte Axillardrüsentuberkulose zu betrachten, will ich kurz die anatomischen Verhältnisse schildern. Der Plexus axillaris besteht aus 25—40 typischen Lymphknoten und erstreckt sich vom lateralen Pectoralisrand bis zum Rande des Latissimus dorsi. Seine Ausläufer begleiten eine Strecke weit die Gefäße des Oberarms, andere verlaufen unter den Brustmuskeln. Die Achseldrüsen erhalten ihre Lymphe von Haut und Weichteilen des gleichseitigen oberen Brust- und Rückenquadranten mit Schulter, Brustdrüsen und Brustmuskeln. Die Lymphgefäße der Radialseite des Armes münden direkt in die Lymphdrüsen der Achsel, während die der Ulnarseite meist noch die Cubitaldrüsen durchziehen. Die Literatur kennt eine Anzahl von Krankheitsfällen, bei denen die tuberkulöse Infektion bestimmt auf diesen Lymphbahnen ihren Weg zu den Axillardrüsen nahm. Meist handelte es sich um Anatomen, die sich bei der Sektion einer tuberkulös infizierten Leiche verletzt hatten und zuerst ein sog. Leichentuberkel an Finger oder Hand aufwiesen; von diesen aus werden die axillaren Drüsen infiziert. Einen ähnlich gelegenen Fall beschreibt Tscherning, wo ein 24-jähriges bisher völlig gesundes Mädchen sich mit Glassplittern eines Speiglases, das nachweislich massenhaft Tuberkelbazillen enthielt, verletzte und nach einem Panaritium des Fingers an Achseldrüsentuberkulose erkrankte. Bei diesen beschriebenen Erkrankungen handelte es sich nachweislich jedesmal um eine Infektion mit massenhaft hochvirulenten Tuberkelbazillen, also um Verhältnisse, die bei gewöhnlichen Verletzungen wohl nie vorliegen und mehr an ein Tierexperiment erinnern. Auch lagen hier keine isolierten Erkrankungen der Axillarlymphdrüsen vor, sondern die Eintrittspforte der Erreger war stets primär erkrankt und hatte erst sekundär die Drüsen infiziert.

Ferner wurden scheinbar isolierte Tuberkulosen der Achsellymphdrüsen beobachtet, bei denen aber genaue anamnestische Erhebungen vorausgegangene chronische Brustdrüsenerkrankungen unbekannter Aetiologie ergaben, die in der Laktationsperiode entstanden waren (Gassmann). Es ist leicht vorstellbar, daß Tuberkelbazillen

durch Rhagaden und Schrunden der Mamma hier einen Weg zu den Axillardrüsen genommen haben und bis zum Ausbruch der Krankheit latent geblieben sind. Leider wird hiervon nicht berichtet, welcher Typus des Tuberkelbazillus gefunden wurde; es wäre die Möglichkeit einer Infektion mit dem Typus bovinus des Tuberkelbazillus — durch Infektion dis Säuglings mit der Milch perlsüchtiger Kühe bei Zwiemilchernährung — zu erwägen. Most sah nur eine regionär beschränkte Achseldrüsentuberkulose mit Verkäsung bei einer chronischen Mastitis unspezifischer Art, während er dieselbe im Anschluß an tuberkulöse Mastitiden und Rippencaries häufiger sah.

Nicht ganz selten ist die Beteiligung der axillaren Lymphdrüsen bei der allgemeinen Lümphdrüsentuberkulose, der Scrofulose, der Kinder mit exsudativer Diathese. Meist erkranken hier zunächst die Halsdrüsen; von dort erfolgt die Ausbreitung der Erkrankung über die Jugular- und Supraclavicularlymphdrüsen zu den Achseldrüsen. Durch Einbruch in die Vena subclavia kann es hier leicht zur miliaren Aussaat kommen. Die Eintrittspforte der tuberkulösen Infektion dürfte die Schleimhaut der oberen Luftwege, insbesondere die der Tonsillen sein. Auch bei Erwachsenen ist eine unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose als Systemerkrankung der Lymphdrüsen von Sternberg beschrieben worden; für diese soll der Mangel an regressiven Veränderungen charakteristisch sein.

Einen wichtigen Hinweis für die Entstehung der axillaren Lymphdrüsentuberkulose bei bislang unklarem Infektionsweg hat Fernet gegeben. An Hand reichlichen Krankenmaterials berichtet er über einseitige Axillardrüsenschwellungen von Phthisikern, deren tuberkulöse Aetiologie später per sectionem bestätigt werden konnte, und die schon zu einer Zeit bemerkbar waren, wo mit den damaligen Untersuchungsmethoden noch keine Erkrankung der Lunge festgestellt werden konnte. Fernet betrachtet also diese Drüsenschwellungen als Frühsymptom der Lungentuberkulose und hält diesen Befund für unbedingt beweisend. Die Entdeckung der Röntgenstrahlen hat diese diagnostische Hilfsmittel in Vergessenheit geraten lassen.

Diese Tatsache war also der französischen Schule schon lange bekannt. Wieting machte vor etwa 20 Jahren die deutsche Oeffentlichkeit auf diesen Fragekomplex aufmerksam. In Deutschland fand Zebrowski bei Lungentuberkulose in 20 % der Fälle eine Vergrößerung der im vierten und fünften Intercostalraum gelegenen, unteren, seitlichen Thoraxlymphdrüsen; da diese Drüsengruppe stets mit den axillaren in Verbindung gefunden wird, konnte Zebrowski die Befunde Fernets bestätigen. Es ist dann untersucht worden, auf welchem Wege diese thorakalen Lymphdrüsen erkranken und inwiefern intrathorakale Lymphbahnen einen Weg nach außen nehmen können. Nach Bartels existieren allerdings sehr variable Lymphdrüsen unter der Pleura costalis in den hinteren Abschnitten der Intercostalräume; ferner ziehen Lymphgefäße direkt durch die Intercostalräume. An entsprechenden Stellen der äußeren Thoraxwand sind von Bartels und Mascagni Lymphknoten dargestellt worden, die durch den Thorax hindurch Lymphbahnverbindungen mit Lymphdrüsen der inneren Thoraxwand eingingen. Most gelang es durch Injektion vom subpleuralen Raum aus, ein Gefäß zu füllen, das durch die Intercostalmuskulatur hindurch zu den Axillarlymphdrüsen zog. Most zieht aus anatomischen Gründen den subpleuralen Raum mit in das Quellgebiet der Achsellymphdrüsen ein und nimmt für die isolierte Tuberkulose des Plexus axillaris bei sonst unklarem Entstehungsweg die lymphogene Infektion von der Pleura aus an. Es ist aber nicht leicht einzusehen, warum hierbei eine Umdrehung des sonst in Richtung zum Thorakalraum fließenden Lymphstroms eintritt. Der an der Leiche von Most vorgenommene Injektionsversuch kann dies auch nicht beweisen! Alle Forscher halten den Tuberkelbazillus für absolut unbeweglich, so daß ein etwaiges Schwimmen gegen den Strom vollends auszuschließen ist. Eher wäre ein Fortschreiten der Infektion per continuitatem von der inneren Brustwand her denkbar; eine dementsprechende tuberkulöse Entzündung der verbindenden Lymphgefäße konnte ich aber in der Literatur nirgends erwähnt finden.

Prym ist auf anderen Wegen zu sehr ähnlichen Schlüssen gekommen. Ausgehend von dem Befunde anthrakotischer Lymphdrüsen der Achselhöhle bei gleichzeitig bestehenden adhäsiven Verwachsungen beider Pleurablätter nimmt Prym an, daß die axillaren Lymphdrüsen von der Lunge aus häufig Kohle beziehen und auch von dieser aus tuberkulös erkranken. Praktisch kommt dann die Achseldrüsentuberkulose von der Lunge aus nur zustande, „wenn entweder eine Verwachsung der tuberkulösen Lunge mit der Pleura costalis besteht, oder (auch ohne Verwachsungen) eine Tuberkulose der Pleura costalis vorhanden ist". Die tuberkulöse Erkrankung der Lunge ist keine notwendige Bedingung für die tuberkulöse Achseldrüsenerkrankung. Dagegen hat Prym pleuritische Verwachsungen verschiedenster Aetiologie in seinen Fällen stets gefunden. Tuberkelbazillen, die sich in alten, verkalkten Tuberkelknötchen noch nach Jahren lebend finden, können durch die Lymphbahnen der Verwachsungen die Axillardrüsen erreichen und hier spezifische Veränderungen hervorrufen zu einer Zeit, zu der Lunge und Pleura wieder vollständig gesund sind, so daß der Eindruck einer isolierten Tuberkulose der Achseldrüsen besteht. Die völlige Intaktheit der Lungen und der Pleura, wie sie bei der Sektion solcher Kranken des öfteren gefunden wird, läßt auch die Möglichkeit der lymphogenen Infektion des Plexus axillaris vermuten, ohne daß die Tuberkulosebazillen am Orte der Invasion das Gewebe alteriert hätten (s. o.). Pleuritische Verwachsungen (sog. Pleuraschwarten) — entstanden durch Organisation eines Exsudats — sind häufige Sektionsbefunde. Bekanntlich erfolgt diese Organisation durch Einsprossen von Blutgefäßen; in gleicher Weise dürfte es auch in dem Granulationsgewebe zu Lymphgefäßsprossungen und Neubildung von Lymphspalten kommen. In solchen „pathologischen" Lymphgefäßen wird der Saftstrom neue Wege suchen müssen und sie durch die durch die Intercostalräume und -muskeln hindurch zu den Achseldrüsen finden.

Mit Prym möchte ich annehmen, daß die isolierte Achseldrüsentuberkulose — wie sie bei unserer Patientin vorlag — ihre Entstehung vom Thorakalraum aus nimmt,

wenn die Infektion aus anderen Quellgebieten und die Miliartuberkulose ausgeschlossen werden können. Nochmals möchte ich betonen, daß der Ausbruch der Erkrankung nicht allein von der Anwesenheit der Tuberkelbazillen abhängt, sondern überwiegend durch Verminderung bezw. Schwinden der spezifisch gegen Tuberkelbazillen gerichteten immun-biologischen Abwehrkräfte des menschlichen Organismus hervorgerufen wird.

Die Axillardrüsentuberkulose zeigt den auch für andere tuberkulös erkrankte Lymphdrüsen typischen Befund. Makroskopisch bietet sie ein sehr wechselndes Aussehen. Meist findet man die Drüsen schon im Anfangsstadium der Erkrankung vergrößert; bei der Palpation imponieren sie dann als große Knollen, die sich deutlich von der Umgebung abgrenzen lassen. Die Vergrößerung der Drüsen macht auch die ersten Krankheitserscheinungen. Unsere Patientin gab an, daß sie zunächst Schmerzen und ein seltsames Druckgefühl in der Achselhöhle verspürt hatte, Erscheinungen, die fraglos durch Druck der vergrößerten Drüsenpakete auf die Nachbarorgane und besonders auf die dort verlaufenden Nerven zu erklären sind. Durch den Schmerz und durch entzündliche Infiltrationen kam es dann zu Bewegungseinschränkungen im Schultergelenk; die Erhebung des Armes in die Horizontale war bald unmöglich. Außerdem gab die Patientin uns an, öfter Schwellungen des Handrückens die wir auch später auf der Station beobachten konnten bemerkt zu haben, die wohl durch Verlegung des Lymphabflusses und damit verbundener Lymphstauung zustandekamen. Die Konsistenz der tuberkulösen Achseldrüsen ist im Beginn der Erkrankung meist vermehrt; sie wechselt aber im Verlauf derselben, je nachdem regressive Veränderungen (Verkäsung und Erweichung) oder Vernarbungstendenzen vorherrschen. Im ausgeheilten Zustande können Kalk- und Knocheneinlagerungen die Drüsen bei der Palpation steinhart erscheinen lassen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung werden durch periadenitische tuberkulöse Prozesse und Fortschreiten der Infektion in den die einzelnen Lymphknoten verbindenden Lymphbahnen immer weitere Lymphdrüsen in den

Krankheitsprozeß miteinbezogen. Das gesamte entzündlich veränderte Drüsenpaket fällt dann der für Tuberkulose charakteristischen Koagulationsnekrose, der Verkäsung, anheim. In diesem Stadium der Erkrankung ist die Konsistenz des Organs ziemlich fest, aber brüchig, die Schnittfläche von grau-gelblicher Farbe, vom Pathologen als „kartoffelähnlich" bezeichnet. Es kommt dann zur sekundären Erweichung der verkästen Drüsen. Es entstehen unregelmäßige, buchtige Hohlräume verschiedener Größe, die später zu einer einzigen Abszeßhöhle konfluieren. Der Hohlraum ist mit einem käsig-bröckligen, eiterähnlichen, grünlichen und flüssigen Inhalt erfüllt. Der Einschmelzung fallen nicht nur die tuberkulös erkrankten Drüsenteile, sondern auch gesunde anheim, so daß große Gewebsteile sequestriert werden können. Der Brei kann im Innern der Drüsenkapsel, die gleichzeitig durch den Entzündungsreiz proliferiert und dickes Schwielengewebe bildet, eingeschlossen bleiben und später eingedickt, verkalkt oder verknöchert gefunden werden. Meist aber besteht Neigung, den breiigen Inhalt in die Umgebung zu entleeren, bei den dicht unter der Haut gelegenen Axillarlymphdrüsen die Haut zu perforieren. Ueberhaupt neigen tuberkulöse Erkrankungen dazu, die darüber liegenden Gewebe in den Krankheitsprozeß einzubeziehen, im Gegensatz zu den malignen Tumoren, die mit Vorliebe in die Tiefe infiltrieren. Die Fisteln, die den Abszeßinhalt entleeren, zeigen wenig Heilungstendenz und geben Anlaß zu Mischinfektionen, so daß zu der bestehenden Tuberkulose noch oft eine akute pyogene Lymphadenitis tritt. Die Haut ist mit Fistelgängen bedeckt, die ständig einen dünnen mit käsigen Bröckeln untermischten Eiter absondern; sie ist in großem Umfange zerfressen und bietet mit den schlaffen, zackigen, unterminierten Rändern den charakteristischen Anblick eines tuberkulösen Ulcus. Der Geschwürsgrund ist mit schmierigen Granulationen und typischen Knötchen bedeckt. In dieser Art kann die Erkrankung monate-, ja jahrelang unverändert bestehen bleiben. Kommt es später zur Heilung, schließen sich die Fisteln, und kapseln sich die Drüsen ab, dann heilt das tuberkulöse Ulcus mit starken narbigen Schrumpfungen

aus, die infolge Bewegungseinschränkung und dauernder Schmerzen ausgiebige Plastiken erfordern.

Das histologische Bild der Lymphdrüsentuberkulose ist charakterisiert durch die Tuberkelknötchen. Nach v. Baumgarten findet man die ersten Tuberkel in den Rindensinus und in den Rindenknötchen der Lymphfollikel; die jüngsten Knötchen sind reine Epitheloidtuberkel. Die Epitheloidzellen sind vielgestaltige, kleine Zellen, deren Protoplasma im Verhältnis zum Zellkern groß ist; dieser enthält meist nur wenig Chromatin und ein bis zwei Kernkörperchen; nicht selten sind auch 2—3 Kerne in entsprechend größeren Zellen vorhanden. Diese Epitheloidzellen geben ihre Epithelähnlichkeit auch dadurch kund, daß sie ohne besondere Zwischensubstanz sich aneinanderlagern. Sie entstehen aus fixen Bindegewebszellen durch den Proliferationsreiz der Tuberkulosebazillen und -toxine. Zwischen den Epitheloidzellen findet man die Erreger oft massenhaft und vereinzelte, in den Randgebieten häufig mehrere Riesenzellen mit wandständiger Anordnung mehrerer Kerne (sog. Langhanssche Riesenzellen). Diese Zellart wird als Abkömmling der Epitheloidzellen aufgefaßt, die toxisch geschädigt nicht mehr die Kraft hatten, der Kernteilung die Protoplasmaabschnürung anzuschließen. Andere glauben die Riesenzellen durch Konfluenz von Epitheloidzellen entstanden. Lubarsch leitet sie von Endothelwucherungen ab und erblickt in ihnen den vergeblichen Versuch einer Gefäßneubildung des Tuberkels. In der Peripherie des Knötchens findet sich ein Wall von weißen Blutkörperchen, größtenteils Lymphozyten. Die Toxine der Tuberkelbazillen und die Gefäßlosigkeit des wachsenden Tuberkels führt zur Nekrose der Epitheloidzellen, kenntlich durch mangelnde Kernfärbbarkeit. Mehrere Tuberkelknötchen zeigen die Tendenz, zu großen Konglomerattuberkeln zusammenzuschmelzen. In die nekrotischen Bezirke, makroskopisch verkäste Stellen, wandern vom Zellwall her Lymphozyten und Leukozyten ein. Es schließt sich also dem produktiven Stadium der tuberkulösen Entzündung ein exsudatives an. Durch die Wirkung der Verdauungsenzyme der weißen Blutkörperchen kommt es zu ihrer Autolyse und

weiterhin zur Erweichung und Verflüssigung des ganzen nekrotischen Herdes, der von einer dicken, durch den Reiz der Entzündung entstandenen Bindegewebskapsel allseitig umschlossen wird. Bleibt die Perforation der Drüsenkapsel aus, so lagern sich Kalksalze in dem nekrotischen Bezirke ab. Die Tuberkelbazillen, die keine Nahrung mehr finden können, sterben zusammen mit den Epitheloidzellen ab, und es resultiert praktisch die Ausheilung des Krankheitsprozesses, wenn nicht vorher der schützende Lymphozytenwall durchbrochen wird, und neue Tuberkelknötchen entstehen. Einbrüche in die Blutbahn gehören zur Seltenheit, da meist vorher end- und periarteriitische (bzw. -phlebitische) Entzündungen die Gefäße zur Obliteration bringen.

Von diesem typischen Verlauf der Lymphdrüsentuberkulose unterscheidet sich eine andere Art der entzündlichen Reaktion, die Ziegler als „großzellige Hyperplasie" beschrieben hat. Hierbei treten keine Epitheloid- und Riesenzellen auf, sondern der erkrankte Bezirk ist dicht angefüllt mit ganz uncharakteristischen, großen, protoplasmareichen Zellen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Lymphozyten und deren Stammzellen aufweisen. Diese Zellen zeigen keine Tendenz zur Verkäsung und zur Einschmelzung und bleiben bis zur eventuellen Ausheilung unverändert bestehen, oder es tritt eine hyaline Degeneration der befallenen Gewebsteile ein. Es handelt sich hierbei wohl um eine produktiv entzündliche Reaktion auf wenige oder nicht vollvirulente Tuberkelbazillen, die nicht die toxischen Schäden des oben geschilderten Verlaufs der tuberkulösen Lymphdrüsenerkrankung mit sich bringen.

Die Diagnose einer Tuberkulose des Plexus lymphaticus axillaris wird im allgemeinen leicht zu stellen sein. Das charakteristische Aussehen und die schlechte Heilungstendenz der Erkrankung läßt meist schon den richtigen Verdacht aufkommen. Die übrigen Körpersymptome zeigen ein Verhalten wie bei anderen schweren, chronischen Krankheiten. Ständiger leichter Gewichtsverlust, subfebrile und zum Abend ansteigende Temperaturen sowie eine mäßige Vermehrung der weißen Blutkörperchen, die zugunsten der Lymphozyten geht, runden das klini-

sche Bild ab. Differentialdiagnostisch kommen die selteneren Erkrankungen der Axillarlymphdrüsen wie Lues, leukämische und aleukämische Lymphadenosen in Frage, die nur durch die Wassermannsche Reaktion bzw. durch histologische Untersuchung ausgeschlossen werden können. Das der tuberkulösen Erkrankung eigene mikroskopische Bild und der eventuelle Nachweis von Tuberkelbazillen im Kultur- oder Tierversuch sichern die Diagnose vollkommen.

Die Prognose der axillären Lymphdrüsentuberkulose ist zwar ernst aber keineswegs ungünstig, wenn rechtzeitig die Therapie einsetzt, solange noch der Allgemeinzustand des Patienten ein einigermaßen guter ist. Liegt die Widerstandskraft des Körpers sehr hernieder, so muß ein Fortschreiten der tuberkulösen Drüsenerkrankung in die Umgebung (Knochen, Gelenke, Lunge) befürchtet werden. Falls die supraclaviculären Lymphdrüsen und -bahnen infiziert werden, kann die miliare Aussaat der Tuberkulose resultieren, da sich hier der Lymphstrom direkt im Angulus venosus in die Vena subclavia ergießt. Auch die Amyloiddegeneration der inneren Organe, die sich nicht ganz selten an chronische Erkrankungen besonders tuberkulöser Art anschließt, kann die Prognose trüben.

Die Therapie wird sich in eine allgemeine und eine lokale teilen. Die allgemeine Therapie wird es sich zur Aufgabe machen, den Organismus in seinem Kampfe gegen den eingedrungenen Fremdling wirkungsvoll zu unterstützen. Die physikalischen Heilmethoden der Luft- und Sonnenbehandlung vorsichtig gehandhabt zeigen gute Ergebnisse. Im Winter bei fehlender Sonneneinstrahlung leistet die künstliche Höhensonne Ersatz. Die Ernährung soll leicht verdaulich und eher reichlich bemessen sein. Eine reizlose Diät in Form der Hermannsdorfer-Gerson-Sauerbruch'schen Kost hat sich bei den isolierten tuberkulösen Erkrankungen gut bewährt.

Die lokale Therapie stand früher im Vordergrund der Behandlung der Drüsentuberkulose. In der Aera der Antisepsis versuchte man, durch Punktion des Abszesses und nachfolgende Injektion eines Desinficiens (Jodoformglycerin) die Heilung herbeizuführen; jedoch selten mit Erfolg.

Bei den geschlossenen Formen der Lymphdrüsentuberkulose hat die große Chirurgie versucht, durch Exstirpation aller erreichbaren Drüsenpakete den Krankheitsprozeß zum Stillstand zu bringen. Aber auch diese Radikaloperation, die Rezidive nie ganz vermeiden kann und durch Eröffnung neuer Lymphbahnen die Gefahr der Progredienz der Erkrankung heraufbeschwört, ist heute zugunsten weniger eingreifender und riskanter Heilmethoden vielerorts verlassen worden. Bei perforierter Drüsentuberkulose wird sich der Chirurg im allgemeinen darauf beschränken, die mit Taschen und Buchten unterminierten Ränder des tuberkulösen Ulcus anzufrischen, um die Ausheilung zu beschleunigen und gut übersichtliche Wundverhältnisse zu schaffen. Die großen tuberkulösen Hautulcera erfordern peinlichste Asepsis und häufigen Verbandwechsel, um Mischinfektionen möglichst zu vermeiden; man verwendet gern die Granulationen anregenden Salbenverbände. In neuerer Zeit findet die Strahlentherapie mit Radium oder Röntgenlicht bei offener und geschlossener Drüsentuberkulose viel Verwendung. Die Tiefenstrahlen beschleunigen einerseits die Nekrose der Tuberkelknötchen und damit auch der Bazillen, andererseits regen sie die Bildung der schützenden Bindegewebskapsel durch Reizwirkung an. Selbst große tuberkulös erkrankte Drüsenpakete schmelzen oft in relativ kurzer Zeit ein. Andere wiederum erweisen sich der Strahlentherapie gegenüber als ziemlich refraktär. Auch sie kann nur wirksam sein, wenn die Kräfte des Organismus nur soweit darniederliegen, daß sie dem Vordringen der Tuberkelbazillen und seiner Toxine noch einen gewissen Widerstand entgegensetzen können und hierin wirkungsvoll von der Therapie unterstützt werden.

Das Lymphosarkom der Achsellymphdrüsen.

Die Erkrankung der Lymphosarkomatosis ist erstmalig von Kundrat scharf umrissen und abgegrenzt worden von einer ganzen Reihe anderer Systemerkrankungen der Lymphdrüsen, wie sie bislang unter dem Namen: malignes Lymphom, Hodgkinsche Krankheit, Pseudoleukämie usw. bekannt waren; Bezeichnungen, die vielfach promiscue gebraucht wurden. Der Begriff der Pseudoleukämie ist von Cohnheim und Wunderlich als Gegensatz zur Leukämie geprägt worden; aber er war noch derartig weit gefaßt, daß er mehr einem äußeren klinischen Befunde als einem pathologisch-anatomischen der vergrößerten Lymphdrüsen und Organe entsprach, zumal von vielen Autoren auch entzündliche Erkrankungen wie Lues, Tuberkulose u. a. zur Pseudoleukämie gerechnet wurden. Als pseudoleukämische Tumoren galten allenthalben Hyperplasien vieler Lymphdrüsen bis zu abnormer Größe, Lymphzelleninfiltration der inneren Organe und Entstehung neuer Lymphdrüsen in Organen und Geweben, die normalerweise keine besaßen. Später trennten Sternberg-Paltauf von dieser Gruppe der Lymphdrüsentumoren die Lymphogranulomatose — jetzt auch Morbus Hodgkin genannt — ab auf Grund ihres charakteristischen ätiologischen, klinischen und histologischen Befundes. Heute bezeichnet die Pseudoleukämie oder die aleukämische Lymphadenose den Gegensatz zur Leukämie (bzw. zur leukämischen Lymphadenose), von dieser nur durch das Blutbild und sonst nicht unterschieden. Möglicherweise ist dieser Unterschied nur graduell, und die Pseudoleukämie nur ein Vorstadium der Leukämie.

Kundrat hat die Lymphosarkomatose als Erkrankung sui generis mit einem charakteristischen anatomischen und histologischen Bilde beschrieben. Er bezeichnet sie als Wucherung großer Teile des lymphatischen Apparates, die stets von einer Gruppe von Lymphdrüsen und nie von einem einzelnen Lymphknoten oder Lymphfollikel ihren Ausgang nimmt. Grundsätzlich unterscheidet sich die Lymphosarkomatose von den pseudoleukämischen bzw. von den leukämischen Lymphadenosen dadurch, daß sie über die Grenzen der Lymphknoten hinaus auf die Umgebung

übergreift und diese mit in den Krankheitsprozeß einbezieht, ohne jedoch eine tiefgreifende Abänderung der äußeren Drüsenstruktur vorzunehmen. Das Fortschreiten der Wucherung zu den Nachbardrüsen läßt sie zu großen Tumoren verschmelzen, unter denen dann die einzelnen Lymphknoten makroskopisch nicht mehr abgrenzbar sind. Ganz nach Art maligner Tumoren dringt die lymphatische Wucherung infiltrierend und substituierend in Nachbarorgane ein, „rücksichtsloser als bei den bösartigsten Sarkomen und Karzinomen". Die Weiterverbreitung erfolgt nach Kundrat auf dem Lymphwege und ergreift immer neue Lymphdrüsengruppen bis schließlich das lymphatische System in großer Ausdehnung krank ist, wenn auch die Ausbreitung des Prozesses nicht so weit wie bei den hyperplastischen Lymphomatosen generalisiert ist. Einen entscheidenden Unterschied gegenüber diesen erblickt Kundrat in der Tatsache, daß Leber, Milz und Knochenmark entweder gar nicht oder nur in geringem Umfange ergriffen werden. Ferner sind die sekundären Wucherungen nicht nur auf den lymphatischen Apparat beschränkt, sondern die nach Art maligner Neoplasien vor sich gehende Infiltration der Umgebung der befallenen Lymphdrüsen läßt auch an Orten, an denen normalerweise kein lymphatisches Gewebe vorhanden ist, solches entstehen.

Zur histologischen Beschaffenheit äußert sich Kundrat: „Die Lymphosarkomatosen sind charakterisiert durch das retikulierte Grundgewebe mit eingelagerten lymphoiden Zellen; dasselbe gleicht nie dem normalen retikulierten Gewebe, indem die typische Ausbildung durch unregelmäßige Anordnung des Gerüstes, schwächere oder wieder mehr fibröse Ausbildung desselben, Reichtum und Größe der Zellen erheblich vom Typus abweicht". Er unterscheidet danach eine medulläre und fibröse Form der Lymphosarkomatose und erblickt in der unregelmäßigen Anordnung des Gerüstes sowie dem infiltrativen Wachstum in die Umgebung einen wesentlichen Unterschied gegenüber rein hyperplastischen Bildungen der Lymphdrüsen. Von den echten Sarkomen wiederum sei sie durch ihren Ausgang von einer Gruppe von Lymphknoten,

durch die Art der Ausbreitung, durch das Fehlen echter Metastasenbildung und durch ihren nie derartig atypischen histologischen Aufbau grundlegend unterschieden.

Die Stellung der Lymphosarkomatose im System der Lymphdrüsenerkrankungen, ihr Verhältnis zur Leukämie bzw. Pseudoleukämie einerseits, zu den wirklichen Sarkomen andererseits, ist auch heute noch heiß umstritten. Besondere Beachtung verdient wohl der Einwand Ghon und Roman's, daß unter dem Material Kundrats, aus dem er die Schlüsse zog, und an dem er seine Untersuchungen anstellte, ein hoher Prozentsatz nicht mehr weiter der Lymphosarkomatose zuzurechnen sei, sondern der erst später von dem ganzen Komplex der Lymphdrüsenerkrankungen abgetrennten Lymphogranulomatose. (Sternberg-Paltauf).

Schon Virchow wies darauf hin, daß bei der Leukämie neben hyperplastischen auch heteroplastische Bildungen vorkommen können. Kundrat selbst vertritt die Unterscheidung zwischen Leukämie und Lymphosarkomatose auf das entschiedenste und betont das Verhalten der lymphosarkomatösen Wucherungen zu ihrer Umgebung, das Fortschreiten über die Drüsenkapsel hinaus, die Infiltration der Nachbarorgane und die Art ihrer Ausbreitung auf dem Lymphwege „von Region zu Region". Lubarsch trennt die Kundratsche Lymphosarkomatosis scharf von den echten Tumoren und zählt sie zu den Erkrankungen des lympho-hämatopoetischen Systems, da seiner Ansicht nach die Veränderungen grundsätzlich mit denen der einfachen leukämischen Lymphomatosen übereinstimmen. Auch Fränkel möchte die Lymphosarkomatose eher den rein hyperplastischen Tumoren zurechnen, zumal die große Masse der Zellen des Lymphosarkoms sich durch nichts von gewöhnlichen Lymphozyten unterscheidet. Nägeli erblickt in dem nur infiltrativen und nicht rücksichtslos durchsetzenden (?) und zerstörenden (?) Wachstum einen grundlegenden Unterschied gegenüber echten Geschwülsten, wie sich überhaupt eine große Anzahl von Hämatologen (Fabian, Pappenheim u. a.) dazu versteht, daß nur ein gradueller Unterschied zwischen den aleukämischen Lymphadenosen und der Lym-

phosarkomatose besteht, da auch bei ersteren eine wenn auch geringere Tendenz vorhanden sei, auf die Umgebung überzugreifen. Auch das Freibleiben der Leber, Milz und des Knochenmarks bilde keinen durchgreifenden Unterschied, da Ausnahmen auch vorkommen. Freilich müssen diese Autoren auch zugeben, daß die Angaben über ein charakteristisches Blutbild bei Lymphosarkomatose äußerst schwanken, und sich bislang kein differentialdiagnostisches Hilfsmittel daraus habe ableiten lassen können.

Eine Reihe anderer Forscher möchte die Lymphosarkomatose eher zu den malignen Tumoren, den Sarkomen, rechnen. Ribbert bezeichnet das Lymphosarkom als Lymphozytom oder Lymphoblastom und zählt es zu den malignen Rundzellengeschwülsten. Borst betont die Schwierigkeiten der Abgrenzung von den aleukämischen Tumoren, gibt aber zu, daß sowohl das makroskopische Bild in vielem differiert, als auch das mikroskopische „keine reine Hyperplasie, sondern ein rundzelliges, sarkomartiges Gewebe mit verschieden großen Zellen" darstellt. Nach Kaufmann unterscheidet sich zwar das Lymphosarkom in mancher Beziehung von den anderen Sarkomen, aber noch viel wesentlicher von den aleukämischen Lymphadenosen.

In neuerer Zeit haben Ghon und Roman sich sehr eingehend mit der Frage der Stellung des Lymphosarkoms zu den malignen Geschwülsten beschäftigt. Sie haben in vielen ihrer Fälle auch eine hämatogene Aussaat feststellen können. Die allgemein viel häufigere Ausbreitung auf dem Lymphwege und besonders in retrogradem Sinne versuchen die beiden Autoren dadurch zu erklären daß es sich bei den Geschwulstzellen um lymphoide Zellen handele, denen anerkanntermaßen die Fähigkeit der Wanderung eigen ist. Ghon und Roman können daher keinen grundlegenden Unterschied finden, der das Lymphosarkom von den echten Tumoren trennt; unterschiedlich sei nur der Zustand der verschiedenen Gewebsreife und damit die Malignität der Krankheitsprozesse.

In der Literatur finden sich wiederholt Angaben über Befunde von Infektionserregern bei der Lymphosarko-

matose (Brandt, Fränkel). Ghon und Roman haben in jüngster Zeit alle ihre Fälle in dieser Beziehung auf das genaueste untersucht mit vollständig negativem Befunde. Der Nachweis von Tuberkelbazillen und Fränkel-Muchscher Granula dürfte auf Verwechslung eines lymphosarkomatösen Tumors mit einer Lymphogranulomatose beruhen. Die Kokkenbefunde sind wohl durch Sekundärinfektion der Tumoren zu erklären, wie sie auch oft bei Karzinomen und Sarkomen gefunden werden. Somit ist der infektiöse Ursprung der Lymphosarkomatose unbewiesen, zumal Uebertragungsversuche an Tieren bisher ohne Erfolg waren.

Andererseits ist in abgelaufenen chronischen Infektionskrankheiten vielleicht ein ätiologisches Moment der Lymphosarkomatosis zu erblicken. E. Lenz hat in einer Arbeit aus jüngster Zeit in einem chronischen Reiz oder in der angeborenen Anlage ein auslösendes Moment der Erkrankung gesehen, Ursachen, durch die es zur Wucherung indifferenter, pluripotenter Mesenchymzellen kommt. Auch diese wahrscheinlich richtige Annahme dürfte mehr dafür sprechen, die Lymphosarkomatosis zu den echten Tumoren zu zählen, zu deren Entstehung bereits Virchow neben angeborener Anlage einen chronischen Reiz annahm. Die Tuberkulose und die Lues besitzen eine gewisse Affinität zum lymphatischen Apparat, so daß sie als auslösende Ursachen lymphosarkomatöser Wucherungen angenommen werden können. Sternberg glaubt, daß die Kundratsche Lymphosarkomatose aus der übriggebliebenen, zur Zeit der embryonalen Entwicklung netzartig verzweigten Drüsenanlage entsteht; diese Vegetationsstörung des lymphatischen Apparates betrachtet er als Voraussetzung für die regionäre Entstehung der Erkrankung und für ihr etappenweises Fortschreiten auf dem Lymphwege. Eine allgemeine Tendenz zu Hamartien konnten Ghon und Roman bei ihren Kranken jedoch nicht öfter nachweisen als bei anderen malignen Geschwülsten.

Auffallend ist das von vielen bestätigte Auftreten der Erkrankung im jugendlichen Alter; auch scheint das männliche Geschlecht hierbei stärker beteiligt zu sein. Eine

Bevorzugung bestimmter Bevölkerungsschichten oder Berufe konnte ich nicht auffinden, zumal die anamnestischen Angaben in der Literatur solches nicht berücksichtigen.

Die Lymphosarkomatose tritt meist symmetrisch auf; ihre häufigste und erste Lokalisation sind die Unterkiefer- und Halslymphdrüsen. Von dort verbreitet sie sich über die Supraclavicular- und Infraclavicularlymphdrüsen bis zu den Axillardrüsen. Die größten lymphosarkomatösen Wucherungen weist das Mediastinum und die Bauchhöhle auf, in der die Tumoren ausgehend von den Mesenteriallymphdrüsen riesige Dimensionen annehmen können. Meist zeigen die zuerst ergriffenen Drüsen die schwersten Veränderungen, die sekundär auftretenden Tumoren geringere Ausdehnung. Doch wird auch das gegenteilige Verhalten beobachtet. Die Lymphosarkomatose imponiert — wenn sie erst einmal diagnostiziert worden ist — gewöhnlich schon als Systemerkrankung mit primär multizentrischem Auftreten, so daß von einem eigentlichen Primärtumor dann nicht mehr gesprochen werden kann. Dieses Verhalten hielt Kundrat pathognomonisch für die Lymphosarkomatose, während u. a. Ghon und Roman hier zuerst die Entstehung einer ganz lokalen Geschwulst — infolge ihrer Kleinheit und mangels subjektiver Erscheinungen kommt sie nur fast nie zur Beobachtung — annehmen, die äußerst rasch metastasiert und daher ein eigentlich gleichzeitiges, multizentrisches Auftreten nur vortäuscht. Paltauf und Kaufmann unterscheiden neben der generalisierten Lymphosarkomatose noch eine seltenere Form dieser Erkrankung, das rein lokale Lymphosarkom. Diese Form — meist als Mediastinaltumor auftretend — zeigt bei der Sektion auch noch andere Metastasen, die aber intra vitam keine klinischen Erscheinungen gemacht haben, so daß allein der eine Tumor im Vordergrund der Erkrankung steht. Dieses „solitär" auftretende Lymphosarkom ist aus höher differenzierten und reiferen Geschwulstzellen aufgebaut und hat infolge geringerer Malignität auch eine bessere Prognose.

Die erkrankten Lymphknoten bilden knollige, höckrige, im Beginn noch abgrenzbare, später aber mit der Umgebung innig verwachsene Tumoren. Je nachdem, ob sie

der medullären oder der fibrösen Form angehören, sind die Tumoren weich, feucht, blaßrötlich, bzw. fest, hart, trocken, blaß und faserig. Sie durchwachsen das Stützgewebe und die Drüsenkapsel, und indem benachbarte Lymphknoten miteinander verschmelzen, können gemeinschaftliche, mächtige, höckrige Geschwulstpakete entstehen, die sich dann von den infiltrierten Nachbarorganen nur schwer abgrenzen lassen. Die lymphatischen Wucherungen zeigen große Tendenz, mit der Unterlage und mit den deckenden Geweben fest zu verwachsen, bei den oberflächlich gelegenen, erkrankten Lymphdrüsen also mit der Haut, die in großem Umfange zerfällt und ulceriert. Ghon und Roman haben einigemal inmitten der Tumoren fibröse Narbenbildung angetroffen und vermuten hierin den Versuch einer Spontanheilung; diese Beobachtung ist jedoch kein charakteristisches Merkmal der Lymphosarkomatose, da auch bei Karzinomen und echten Sarkomen ein derartiges Narbengewebe öfter gefunden wird. Ueber das Verhalten der Tumoren zu den Blutgefäßen läßt sich sagen, daß im allgemeinen trotz des zerstörenden Wachstums die größeren Blutgefäße nicht durchwuchert, vielmehr umwachsen und verengt gefunden werden; die Venen werden meist obliteriert und thrombosiert angetroffen. Es werden Zirkulationsstörungen und Nekrosen der Geschwulstmassen gefunden, wenn auch selten in großem Umfang und oft nur mikroskopisch durch fehlende Kernfärbbarkeit ersichtlich. Die durch Ulceration der Haut mit der Außenwelt kommunizierenden Tumoren zeigen neben einfacher Nekrose auch Sekundärinfektionen mit Vereiterung bzw. Verjauchung der erkrankten Lymphdrüsen. Diese Infektionen können natürlich das makroskopische Bild der lymphosarkomatösen Wucherung erheblich verändern, da zu den heteroplastischen Tumorbildungen noch entzündliche Erscheinungen infektiöser Natur hinzutreten.

Der histologische Befund bei Lymphosarkom zeigt eine weitgehende Atypie zu dem normalen Aussehen einer Lymphdrüse. Die Drüsenstruktur ist völlig aufgehoben, Follikel und Markstränge sind nicht mehr erkennbar. Gleichmäßig über das gesamte Gesichtsfeld verteilt finden

sich große, unregelmäßig geformte, polymorphe, einkernige Zellen. Das meist schmale, blaß gefärbte und granulafreie Protoplasma umgibt einen relativ großen, annähernd runden, besser gefärbten Kern, der oft 1–2 Nucleolen und verschiedentlich reichliche Körnung aufweist. Diese Zellen geben keine Oxydasereaktion und ähneln also weitgehend großen unreifen Lymphozyten, die wir als Lymphoblasten zu bezeichnen pflegen, und wie sie z. B. bei leukämischen Lymphadenosen massenhaft im Blutbild gefunden werden. Züge gleicher Zellart infiltrieren auch die Lymphknotenkapsel und setzen sich ununterbrochen in die angrenzenden Gewebe und Organe fort; überall werden Mitosen dieser Zellen gesehen. Auch das Retikulum der Lymphknoten zeigt starke Abweichungen vom normalen Bau; stellenweise ist es weitmaschig und verringert, an anderen Orten wiederum engmaschig und verdickt. Kundrat hat je nach stärkerer Ausbildung des Zellreichtums oder des Retikulums eine medulläre und eine fibröse Form der Lymphosarkomatose unterschieden, die aber ineinander übergehen und nicht scharf zu trennen sind. Nach Hansemann können bei Lymphosarkomatose drei Substanzen wuchern, die eigentlichen Lymphozyten eines Keimzentrums, die Endothelien und die Gitterzellen. So können abweichend vom obigen bei der Lymphosarkomatose auch andere Zellarten, Makro- und Mikrophagen angetroffen werden, die als Abkömmlinge der Bluthistiozyten und fixer Bindegewebsmesenchymzellen aufgefaßt werden. Blutgefäße und -kapillaren sind in den Tumoren oft reichlich vorhanden; in anderen seltenen Fällen kann man Zirkulationsstörungen und anämische Nekrosen beobachten. Die zuletzt genannten Zellarten treten im allgemeinen an Zahl zurück gegenüber den eigentlichen Geschwulstzellen; sind sie häufiger vertreten, dann können sie das sonst fast eintönig zu nennende mikroskopische Bild der Lymphosarkomatose beleben.

Bei einer anderen Form, der sog. „kleinzelligen" Lymphosarkomatose sind die Tumoren aus Zellen zusammengesetzt, die im Gegensatz zu dem eben geschilderten Verhalten sich von gewöhnlichen Lymphozyten durch nichts

unterscheiden; daß sich hierbei differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben können, liegt auf der Hand.

Es handelt sich also bei der Lymphosarkomatose sichtlich um sarkomatös-entartete Mesenchymzellen mit verschiedenem Reifegrad; aber selbst die abweichendsten Zellformen haben noch ihre Vorbilder in den Keimzentren der lymphoiden Organe.

Die Allgemeinsymptome der Lymphosarkomatosis stimmen mit denen anderer schwerer konsumierender Krankheiten überein. Gewichtsabnahme, herabgesetzter Gewebsturgor, Anämie, oft geringe Albuminurie, subfebrile Temperaturen, körperliche Abgeschlagenheit und psychische Veränderungen meist depressiver Art sind die Begleiter der Erkrankung. Wie schon erwähnt, bietet das Blutbild bis auf eine leichte Vermehrung der weißen Blutkörperchen nichts charakteristisches. Es besteht ferner erhöhte Senkungsgeschwindigkeit. Im Vordergrund der subjektiven Beschwerden und der klinischen Symptome steht der lokale Tumor, bzw. die Tumoren. Je nach Lage und Größe der Geschwülste, Verdrängung und Infiltration der Nachbarorgane, Kompression von Gefäßen und Nerven usw. richten sich die Beschwerden der Kranken; diese sind entsprechend so wechselnd, daß sich hierüber keine allgemeingültigen Angaben machen lassen. Kleine Drüsenschwellungen verlaufen oft völlig symptomlos und werden erst bei sorgfältiger Untersuchung entdeckt.

Unser Patient hatte seine hauptsächlichsten Beschwerden von einem großen Tumor der linken Achselhöhle her, während andere Drüsenschwellungen nur in geringem Umfang am Unterkiefer, Hals und in der rechten Achselhöhle vorhanden gewesen waren und durch die Therapie (Röntgenbestrahlung), wenn auch nicht verschwunden, so doch auch nicht größer geworden waren. Nach Angaben des Patienten hatte sich die Geschwulst der linken Axilla in sehr kurzer Zeit von etwa Kirschgröße bis zum Umfang einer Faust vergrößert. Es bestanden starke Schmerzen im Bereich der linken Schulter, die bis zur Hand ausstrahlten und sich bei Bewegungen im Schultergelenk noch steigerten; die Schmerzen sind wohl auf Druck des Tu-

mors auf den Plexus axillaris und der ihm entspringendem sensiblen Nervenäste zurückzuführen. Die Bewegungsbeschränkung des Oberarms im Schultergelenk war vermutlich teils durch die Schmerzhaftigkeit, teils durch die Infiltration der Muskeln mit Tumormassen bedingt.

Bald nach einer aus diagnostischen Gründen vorgenommenen Probeexzision machte sich bei der Palpation der Geschwulst Fluktuation bemerkbar. Bei der Eröffnung des Abszesses entleerte sich eine grünlich-gelbe, mit Gewebsfetzen untermischte Flüssigkeit. Die Inzisionswunde zeigte schlechte Heilungstendenzen und entleerte dauernd eine eiterähnliche Flüssigkeit. Durch Hineinwachsen der Geschwulst in die Haut wurde diese immer dünner, wies weitere Fistelöffnungen auf und ulcerierte schließlich in handflächengroßer Ausdehnung. Der Geschwürsgrund war mit einem rötlich-gelben, schmierigen Granulationsgewebe bedeckt und war mit einigen knolligen, gelblichen Geschwülsten bedeckt. Die Ränder der Ulceration waren unregelmäßig geformt, durch Taschen und Buchten unterminiert. Die ganze Wundfläche sezernierte ziemlich stark, zumal das Ulcus noch durch ein im weiten Umkreis der Wunde bestehendes Ekzem kompliziert war.

Die Diagnose des Lymphosarkoms kann sehr schwierig, ja sogar intra vitam unmöglich werden. Das beschriebene makroskopische Verhalten ist so uncharakteristisch, daß nur mit Hilfe eingehender histologischer Untersuchung unter Berücksichtigung des gesamten klinischen Befundes die Lymphosarkomatose klar erkannt werden kann. Ist eine solche unmöglich – z. B. beim Lymphosarkom des Mediastinums — so kann die Diagnose nur vermutungsweise gestellt werden. Ghon und Roman halten es für das beste, die Lymphosarkomatose nur dann als gesichert anzunehmen, wenn eine aleukämische Lymphadenose oder eine Lymphogranulomatose bestimmt ausgeschlossen werden kann.

Das Lymphosarkom ist im Mikroskop leicht gegen Lymphogranulomatose, Tuberkulose und Lues abzugrenzen, aber nur schwer gegenüber der Pseudoleukämie und dem „echten" Rundzellensarkom. Weitgehende Infiltration der Drüsenkapsel und der Nachbarorgane mit den lymphobla-

stenähnlichen Geschwulstzellen dürfte gegen aleukämische Lymphadenose sprechen, bei der die Tumoren durch die Drüsenkapsel begrenzt werden und nur gelegentlich kleine Zellnester und -stränge außerhalb dieser gefunden werden; niemals findet sich aber hier eine wirklich massive Infiltration der Nachbarorgane. Das echte Rundzellensarkom, das im Gegensatz zu der lymphadenoiden Wucherung des Lymphosarkoms vom Stützgewebe des Lymphknotens ausgeht, verrät sich meist durch eine größere Atypie des Retikulums und durch hämatogene Metastasierung in alle möglichen Organe, ohne besondere Bevorzugung der Lymphdrüsen wie bei der Lymphosarkomatosis. Wie groß die diagnostischen Schwierigkeiten zuweilen sind, mag das Beispiel unseres Patienten erläutern. Viele mikroskopische Untersuchungen des durch mehrfache Probeexzisionen gewonnenen Geschwulstmaterials vermochten hier Pseudoleukämie und Lymphosarkom nicht sicher zu trennen; ein durch Sekundärinfektion entstandenes unspezifisches Granulationsgewebe komplizierte das mikroskopische Bild. Die endgültige Diagnose auf Lymphosarkom konnte erst an dem durch Radikaloperation entfernten Tumor gestellt werden.

Die Therapie der Wahl bei der Kundratschen Lymphosarkomatose ist die Röntgenbestrahlung. Je nach Lage der Drüsenschwellungen dicht unter der Haut oder tiefer werden weiche bzw. harte Röntgenstrahlen verwendet. Oft verschwinden dann die Tumoren in sehr kurzer Zeit; andere erweisen sich der Bestrahlungstherapie gegenüber ziemlich refraktär, so daß oft einige Drüsentumoren unter der Behandlung völlig schwinden oder zumindest nicht weiter wachsen, andere dagegen unangefochten zu riesigen Tumoren anschwellen. In diesen Fällen und bei der mehr regionären Form der Lymphosarkomatose, dem lokalen Lymphosarkom ohne wesentliche Beteiligung anderer Lymphdrüsen ist chirurgische Behandlung am Platze. Die Radikaloperation mit Exstirpation der Geschwulstmassen und aller erreichbarer Lymphdrüsen vermag zwar meist nicht eine Heilung, aber doch eine Besserung bis zur Arbeitsfähigkeit herbeizuführen. Wirkliche Heilung vermag die Strahlenbehandlung und die chirurgische Behand-

lung leider nur selten zu bringen; Rezidive und Metastasen pflegen sich bald einzustellen und führen – wie bei den anderen malignen Geschwülsten – durch Vernichtung lebenswichtiger Organe, durch Kachexie und intermittierende Infekte das Ende der Patienten herbei. Bemerkenswert ist die Unwirksamkeit der Röntgenbestrahlung bei rezidivierenden, früher „weggestrahlten" Tumoren; es scheint, daß hier eine gewisse Gewöhnung der Geschwulstzellen an die Strahlenwirkung eingetreten ist.

Aus dem Vorhergehenden geht hervor, daß die Prognose der Lymphosarkomatose schlecht ist. Sehr viel hängt von der möglichst frühzeitigen Diagnose der Erkrankung und ihrer rechtzeitigen Behandlung ab. Im allgemeinen gelingt es aber der Therapie nur, das Leben der Patienten zu verlängern, ohne jedoch eine wirkliche Heilung zu bringen.

Es war mir hier gestattet, zwei Erkrankungen der Axillarlymphdrüsen zu beschreiben, die ätiologisch vollkommen verschieden klinisch unter demselben Bilde verliefen. Unter einer anfangs harmlos scheinenden Lymphdrüsenschwellung können sich Erkrankungen verbergen, die später oft sehr ernst genommen werden müssen und deren Kenntnis von großer Wichtigkeit sein kann. Zu Recht besteht der Ausspruch Billroths: „man könne einer geschwollenen Lymphdrüse nie ansehen, was aus ihr werden wird".

Anhang: **Kasuistik.**

I. Lymphdrüsentuberkulose der linken Achselhöhle.

Anamnese: Die 15-jährige Haustochter H. D. stammt aus gesunder Familie. Sie selbst ist vorher nie ernstlich krank gewesen. Seit Herbst 1934 zunehmende Schmerzen in der l. Achselhöhle und Bewegungseinschränkung im Schultergelenk. Die Schwellung in der l. Axilla wurde auswärts inzidiert, und es entleerte sich eine große Menge grünlich-gelben Eiters. Die Wunde zeigte im weiteren Verlauf keinerlei Heilungstendenz und sonderte weiter Sekret ab. Eine vorgenommene Mastkur verbesserte das Gewicht und das Allgemeinbefinden der Patientin. Da weiter Schmerzen bestanden und die Wunde unverändert bestehen blieb, erfolgte die Aufnahme in die hiesige Chirurgische Klinik.

I. Aufnahme am 16. II. 34. Probeexzision ergibt typisches tbc. Granulationsgewebe.

Diagnose: Lymphdrüsentbc. und tbc. Ulcus der linken Axilla.

Befund: Kräftiges, gut entwickeltes Mädchen. Guter Ernährungszustand, guter Turgor der Haut. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet.

Kopf: frei beweglich; keine nachweislichen Entzündungen der Nebenhöhlen und des Mittelohrs.

Mundhöhle: Zähne gut gepflegt, völlig intakt. Schleimhaut gut durchblutet.

Hals: gut und frei beweglich. Leichte Anschwellung der Unterkieferdrüsen.

Thorax: normal gebaut, gute Atemexkursionen. Mammae in der Entwicklung.

Wirbelsäule: etwas starke Lordose der Brustwirbelsäule. Keine Druckempfindlichkeit.

Lunge: Grenze: 5. Z. R. R. vorne, II. B. W. D. hinten. Ueberall voller Klopfschall, r-l. Atmung rein vesikulär. Keine Tuberkelbazillen im Sputum.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, schwellender Spitzenstoß. Paukende Herztöne, keine Geräusche; Aktion regelmäßig. Puls regelmäßig und gut gefüllt.

Leib: weich und überall eindrückbar ohne Schmerzen. Milz nicht, Leber unter dem Rippenbogen gerade tastbar. Menses et Pubes non adsunt.

Extremitäten: Untere und rechte obere frei beweglich. Marmorierte Haut. Linke Hand deutlich geschwollen, l. Handgelenk und Ellenbogengelenk frei und schmerzlos beweglich.

Lokalbefund: In der l. Axilla findet sich ein 6 cm langer, 4 cm breiter Wundkrater mit unterminierten Rändern; in dessen Tiefe schmierige Granulationen. Absonderung reichlicher Mengen eines dünnen, eiterähnlichen Sekretes, untermischt mit käsigen Bröckeln. Bei Sondierung der wallartig aufgetriebenen Ränder gelangt man ohne große Schwierigkeiten etwa 2 4 cm in die Tiefe. Hebung im Schultergelenk nicht ganz bis zur Horizontalen möglich.

Reflexe: o .B.

Uebrige Lymphdrüsen: Hals-, Inguinal-, r. Axillardrüse frei.

Nach Angaben des Vaters keine Anhaltspunkte für Lues.

Röntgenbefund: Skelett vollständig normal. In die l. Axilla projeziert sich ein - wahrscheinlich einer Drüse entsprechend — erbsengroßer Schatten.

Senkung: 22 50 m. 23,5. Wa.R. neg. Urin: Alb. , Sacch. —, Sed. —.

Verlauf: Weiter reichliche Sekretion, Wundränder hochrot mit scharfer Abgrenzung gegen die gesunde Haut. Täglich Verbandswechsel; Salbenverbände. H.-G.-S.-Diät ohne sichtlichen Nutzen. Temp.: abendliche Steigerungen bis 38°. Probeexzision s. o. Am 12. 12. 34 ungebessert entlassen aus finanziellen Gründen.

Erneute Aufnahme am 1. 2. 35. Patientin hat sich in der Zwischenzeit nur leidlich wohl gefühlt. Im Elternhaus nach Möglichkeit kochsalzfreie Diät und Jodkali. Regelmäßiger Verbandswechsel. Da zu Hause keine Besserung erreicht wurde, Aufnahme in stationäre Behandlung.

Lokalbefund: ziemlich unverändert. Schlaffe, blaurötliche, unterminierte Wundränder mit mangelhafter Epithelisierung und Fistelgängen, die reichlich Sekret absondern. Die Sonde gelangt 4 5 cm in die Tiefe, in der einige höckrige Knollen sichtbar sind.

Weiterer Verlauf: Im März 1935 Rö.-Bestrahlung des tbc. Ulcus. Reaktionslos vertragen, jedoch keine Besserung.

Operation: am 8. 4. 35. Umschneidung des tbc. Ulcus der l. Axilla im Gesunden. Abtragung der unterminierten Hautränder, Auskratzung des Geschwürsgrundes mit scharfem Löffel. Tamponade mit Vioformgaze, Abduktionsschiene.

Da keine Besserung und sich derselbe Zustand wie

früher einstellte, abermalige Operation am 19. 6. 35. Eröffnung multipler Abszesse; sonst wie bei der 1. Op.

Seit Juli 1935: Gewichtszunahme, gutes Allgemeinbefinden, keine Temperaturen. Wunde zeigt straffe, gut gerötete Granulationen.

August—Dezember 1935: Weitgehende Besserung. Ueberraschend gute flächenhafte Vernarbung; Sekretion zurückgegangen. Nur noch eine kleine geschwürige Stelle vorhanden. Allgemeinbefinden gebessert, Gewichtszunahme. Patientin steht auf.

Lymphosarkom der linken Achselhöhle.

Der 41-jährige Kraftdroschkenführer F. D. wurde am 26. 8. 35 aufgenommen unter der Diagnose: Fistel der l. Axilla nach Exstirpation eines tbc. (?) Lymphknotens. Halsdrüsentuberkulose?

Familienanamnese: Vater an Kehlkopftbc. gest. 1 Bruder 24-jährig, 1 Bruder 27-jährig an Lungentbc. bzw. Darmtbc. gest. Mutter, Ehefrau sind gesund und leben. Kinder keine.

Eigenanamnese: Uebliche Kinderkrankheiten. Mit ca. 18 Jahren „Lungenspitzenkatarrh", rasch geheilt, in ärztlicher Beobachtung für 20 Jahre.

Herbst 1934 Drüsenschwellungen und Schmerzen am l. Kieferwinkel. Extraktion von 5 Zähnen ohne Besserung. Durch Rö.-Bestrahlung im Winter 1934/35 gingen Schwellung und Schmerzen zurück.

Seit August 1934 hatte Patient erstmalig eine Drüsenschwellung der l. Axilla bemerkt. Am 17. 9. 34 Probeexzision, die keine Diagnose ermöglicht. Große Nachblutung, Senkungshämatom am Thorax. Allmähliche Ausbildung einer Fisteleiterung.

März 1935 Fistel vergrößert, Geschwulst vergrößert, starke Schmerzen in der l. Achselhöhle. Eröffnung der Hauttaschen, da Eiter vorhanden (dyshidroisches) Ekzem an den Wundrändern (Pat. leidet schon seit 1930 an chronischen Ekzemen der Hände und des Halses).

Juni 1935 Zustand unverändert. Sonnenbestrahlung des ganzen Körpers, spez. des Ulcus der l. Axilla. H.-G.-S.-Diät ohne Besserung. Ekzem vergrößert. Schlechter Allgemeinzustand: Gewichtsverlust, Mattigkeit, Schlaflosigkeit, und starke Schmerzen im Bereich des l. Oberarms und der Schulter. Vor 3 Wochen Bronchitis mit etwas Auswurf.

Befund am 26. 8. 35: Kein Auswurf, kein Husten, keine Magenbeschwerden. Appetit gut, Stuhlgang o. B.

Allgemeiner K.-Z. und E.-Z. mäßig. Haut gebräunt,

Muskulatur und Fettpolster mäßig. Keine Cyanose, keine Dyspnoe.

Kopf: Kein Klopf-Druckschmerz. Pupillen l.—r., prompte Reaktion.

Mund o. B., Rachen etwas gerötet.

Hals: Am l. Kiefernwinkel sitzt eine kirschgroße, gut verschiebliche, ziemlich derbe Geschwulst, Haut darüber verschieblich. Keine Druckempfindlichkeit. Kleinere Drüsenschwellungen am r. Kiefernwinkel, links und rechts vom Sternocleidomastoideus und in der l. Fossa supraclavicularis. In der r. Axilla sind mehrere bohnengroße, nicht druckschmerzhafte Drüsen palpabel.

Linke Achselhöhle: Das ganze Gebiet bedeckt ein etwa handtellergroßes Ekzem. Inmitten der Axilla befinden sich oben und unten je eine klaffende, alte Schnittwunde, die 3 cm lang, $^1/_2$ cm breit sind. Die Wundränder sind 1—2 cm tief unterminiert. Beide Wunden stehen in Verbindung und sondern reichlich einen dünnen, gelblichen Eiter ab.

Thorax: symmetrisch gebaut, gute Atemexkursionen.

Lunge: Ueber der l. Spitze, besonders hinten deutlich etwas Dämpfung. Sonst überall lauter Schall, Grenzen gut verschieblich. Ueber beiden Lungen vesiculäres Atmen; nur links oben etwas schärferes Atmen von unbestimmten Charakter. Nirgends Rg.'s; keine Reibegeräusche.

Durchleuchtung des Thorax: Alte verkalkte Tbc. der l. Spitze; kein Anhalt für aktive Tbc. — Herz, Abdomen, untere Extremitäten o. B. Reflexe: o. B. R. R. 110/80 mm. Senkung ($1^1/_2$): 16//38; sm. 17,5. Leichte subfebrile Temp.

Auswurf: Nur wenige Kubikzentimeter Schleim, Tuberkelbazillen nicht nachweisbar.

Therapie: Behandlung des Ulcus mit Salbenverbänden. H.-G.-S.-Diät. Allgemeinzustand gebessert, Gewichtszunahme. Ulcus eher größer. Am 7. 9. 35 verläßt Pat. die Klinik ungebessert; wird in der Poliklinik weiterbehandelt.

Wiedereintritt am 11. 11. 35. Zwischenanamnese: Wunde inzwischen noch stärker zerfallen, Defekt größer. Seit 14 Tagen ist die Wunde, l. Oberarm und Schulter äußerst schmerzhaft. Gewichtsverlust, Schlaflosigkeit.

Befund am 11. 11. 35: E. Z. und K. Z. nur gerade hinreichend; psychisch alteriert meist depressiver Art. Senkungsmittelwert 56. Drüsen am Kieferwinkel vergrößert.

l. Achselhöhle: Defekt jetzt handtellergroß; höckrige, schmierige Granulationen. Einzelne Knoten in der Tiefe sichtbar. Wundränder weit unterminiert, Taschenbildung mäßige dünne eitrige Sekretion. Wunde bei Sondierung sehr schmerzhaft. Haut in weitem Umkreis mit Ekzem bedeckt.

Verlauf: Ungeklärte Temperaturzacken bis 38,4°. Patient kann nur mit Schlafmitteln schlafen. Bewegung des l. Schultergelenks infolge großer Schmerzen jetzt fast vollkommen unmöglich; Muskulatur atrophisch. Am 23. und 27. 11. 35 Probeexzisionen (1. und 2. s. u.)

Senkung am 11. 11. 35: 100//156, Hb. 85%; Leukoz. 13600.

Senkung am 23. 12. 35: 114//166. Wa.R. neg.

Urin: Sacch. —, Alb. pos. (Esbach $^1/_2$ pro mille).

Therapie: Dezember 1935 Rö.-Bestrahlung. Keine Besserung der Wundverhältnisse, Schmerzen erträglicher. Entlassung in poliklinische Behandlung.

3. 2. 36 neuerliche Einweisung in die Klinik, da Wunde größer und die Schmerzen unerträglich geworden sind.

Befund am 3. 2. 36: Wunde der l. Axilla 10 cm lang, 5 cm breit. Sonst wie oben unverändert. Allgemeinbefinden schlecht. Probeexzision (3).

31. 3. 36 Radikaloperation. Exstirpation aller erreichbaren Lymphdrüsen.

Mikroskopische Befunde: 1. vom 21. 11. 35.

„Oberflächliche Hautnekrosen. Darunter unspez. Granulationsgewebe. Unmittelbar darunter findet sich eine fast gleichmäßige Durchsetzung der Haut mit großen, runden Zellen, mit bröckligem wenig chromatindichtem Kern und kleinem Protoplasmaleib. Nur spärlich finden sich dazwischen größere, längsovale Kerne.

2. vom 27. 11. 35. Schnitt ähnlich 1; doch überwiegt der entzündliche granulomatöse Charakter. Auch die sich hier findenden Gefäßveränderungen sprechen mehr für entzündliche Natur. Keine Zeichen einer spez. Entzündung.

3. vom 28. 3. 36. Excision ähnlich 1. Gleichmäßige Infiltration des Gewebes mit großen, runden Zellen von ziemlich gleichmäßigen Aufbau. Kerne mäßig chromatinreich, hin und wieder Mitosen. In den Randpartien kapillarreiches Granulationsgewebe mit stellenweisem Uebergang in Verschwielung. Der Tumor hat die Haut durchwachsen und liegt mit einer Nekroseschicht bedeckt, frei zutage. (Mit großer Wahrscheinlichkeit Lymphosarkom).

4. vom 6. 4. 36 Operationsbefund: Axillardrüsenpakete. Kein richtiger Aufbau der Lymphknoten, nirgends mehr Follikel zu erkennen. Die ganzen Lymphknoten gleichmäßig angefüllt mit lymphocytenähnlichen Zellen; jedoch etwas größeren Zellen mit etwas hellem Kern. — Dazwischen zahlreiche Kapillaren und größere Blutgefäße, vereinzelt Züge von Endothelien. An einzelnen Stellen

haben die oben beschriebenen lymphozytenähnlichen Zellen die Kapsel durchbrochen und liegen im umgebenden Fettgewebe".

Diagnose: Kundratsche Lymphosarkomatose.

Es ist mein aufrichtiger Wunsch, Herrn Oberarzt Dr. Wilhelm Fick für seine wertvollen Anregungen und liebenswürdige Unterstützung dieser Arbeit an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

Bartel: Probleme der Tuberkulosefrage. Wien 1909.
— Pathogenese der Tuberkulose. Wien 1918.
Bartel u. Weichselbaum: Zur Frage der Latenz der Tuberkulose. Wien. klin. Wschr. 1905, Nr. 10.
Bartels: zit. nach Most.
Baumgarten: Experimente über hämatogene Lymphdrüsentbc. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft 10. Tag. 1906.
— Zur Kritik der Lehre von den Infektionswegen der menschlichen Tuberkulose. Virch. Arch. Bd. 254.
— Ueber das Verhältnis der Lymphogranulomatose zur Tuberkulose. Münch. med. Wschr. Bd. 61/2. 1914.
Brandt: zit. nach Schubert.
Brandts: Ueber die Wechselbeziehungen von Lymphosarkomatose und Tuberkulose. Münch. med. Wschr. April 1908.
Cornet: Tuberkulose. Nothnagels spez. Path. und Ther. Bd. 14. 2. Hälfte. Teil II.
Fernet: De l'adénopathie axillaire au début de la tuberculose du poumon. Bull. Acad. méd. 1903.
Fränkel: Lymphosarkomatose. Virchows Arch. Bd. 216.
— Ueber die sogenannte Pseudoleukämie. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 15. 1912.
Gassmann: Ueber primäre Lymphdrüsentuberkulose. Inaug.-Diss. Halle 1886.
Ghon u. Roman: Ueber das Lymphosarkom. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 19, 1916.
Hansemann: zit. nach Ghon u. Roman.
Kaufmann: Lymphosarkomatose. Verh. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 8.
Kundrat: Ueber Lympho-Sarkomatosis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 12/13. 1893.
Lenz: Beitrag zur Lymphosarkomatose. Inaug.-Diss. Leipzig 1935.
Lew: Ueber primäre Lymphdrüsentuberkulose bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. München 1907.
Lubarsch: zit. nach Ghon u. Roman.
Most: Kap. Lymphgefäße aus Neue deutsche Chirurgie. Bd. 24. 1917.
Nägeli: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1912
— Leukämie und Pseudoleukämie. Nothnagels spez. Path. und Ther. 1913.

Paltauf: Lymphosarkomatose. Ergebn. d. allg. Path. und path. Anatomie, herausgeg. v. Lubarsch-Ostertag Bd. 3. I.
Pizzini: Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen Nichttuberkulöser. Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 21. 1892.
Prym: Tuberkulose und malignes Granulom der axillären Lymphdrüsen. Frankf. Ztschr. f. Path. Bd. 18. 1916.
Ribbert: zit. nach Sternberg und Schubert.
Schubert: Ueber Kundrat'sche Lymphosarkomatosis. Dissert. München 1912.
Sternberg: Referat über die sogenannte Pseudoleukämie. Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch. Bd. 15. 1912.
— Kap. Blutkrankheiten und Kap. Lymphknoten aus Handb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie (Henke-Lubarsch) 1926.
Tscherning: zit. nach Most.
Virchow: zit. nach Sternberg.
Weigert: zit. nach Most.
Weleminski: Der Gang von Infektionen in den Lymphbahnen. Berl. klin. Wschr. Nr. 10. 1907.
Wieting: Axilläre Lymphknoten und Lungentuberkulose. Zentralbl. f. Chir., H. 15. 1914.
Zebrowski: zit. nach Most.
Ziegler: zit. nach Most.

Lebenslauf.

Ich wurde am 22. April 1913 als Sohn des Kaufmanns Max Lehmann und seiner Ehefrau Norma Lehmann geb. Wolf in Berlin geboren. Im Herbst 1919 wurde ich nach kurzer häuslicher Schulvorbereitung in das Werner-Siemens-Realgymnasium in Berlin-Schöneberg aufgenommen; dortselbst legte ich nach 12jähriger ununterbrochener Schulzeit am 4. März 1931 die Reifeprüfung ab. Am 19. April 1931 immatrikulierte ich mich in der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. Nach dem vollendeten 5. Studiensemester bestand ich im Juli 1933 an derselben Universität die ärztliche Vorprüfung. Während der vorgeschriebenen 6 klinischen Semester blieb ich weiter Hörer der Universität Berlin. Ich hörte u. a. die Vorlesungen der ordentlichen Professoren: Sauerbruch, Magnus, Siebeck, von Bergmann, Rössle. Am 19. Dezember 1936 habe ich das medizinische Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß in Berlin beendet.

Werner Lehmann.